UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 103

Contribution à l'étude du Syndrome de Fuchs

(Heterochromie irienne avec cyclite et cataracte)

THÈSE pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1947

PAR

LOUIS NÈGRE

Diplômé de Médecine légale et de Psychiâtrie

MEMBRES DU JURY ... MM. CALMETTES, *Président*
CLERMONT
CALVET } *Assesseurs*
DÉODATI
CLAUX, *Suppléant*

ALBI : Imprimerie-Reliure des Orphelins-Apprentis — 1947

1947

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME DE FUCHS

(Heterochromie irienne avec cyclite et cataracte)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 103

Contribution à l'étude du Syndrome de Fuchs

(Heterochromie irienne avec cyclite et cataracte)

THÈSE pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1947

PAR

LOUIS NÈGRE

Diplômé de Médecine légale et de Psychiâtrie

MEMBRES DU JURY ... MM. CALMETTES, *Président*
CLERMONT
CALVET } *Assesseurs*
DÉODATI
CLAUX, *Suppléant*

ALBI : Imprimerie-Reliure des Orphelins-Apprentis — 1947

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... MM. CALVET
ASSESSEUR ..... LEFEBVRE
Doyens honoraires ..... BARDIER, GORSE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS, ESCAT — MM. RISPAL, LAFORGUE, ARGAUD — MM. MOOG, MERIEL, CAUBET — MM. MAURIN, RIBAUT, SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE (J.), ROQUES
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques .	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale .	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	CLERMONT, VALLOIS
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique des Maladies des Voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	MÉRIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J)
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	MONNIER (R)
Médecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	MM. BAISSET
Obstétrique	GUILHEM
Anatomie	COULOUMA

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM. BIMES, ch. de f.
Anatomie	LAZORTHES
Médecine	GADRAT DARNAUD, GERAUD, DARDENNE LAPORTE (J.),
Chirurgie	VIRENQUE GRIMOUD DIEULAFE, RIEUNAU, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	DEODATI
Chimie médicale	VALDIGUIE
Physique médicale	MARQUES,
Pharmacie	COUTURIER
Chimie gén. pharm.	BLANC
Histoire naturelle pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol. aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie biologique	VALDIGUIE
Chimie pathologique	VALDIGUIE
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Microbiologie	BOUISSET
Clinique de la Tuberculose	MOREL (L.) DAMBRIN (P)
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Médecine du travail et Assurances Sociales	BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-chirurgie	LAZORTHES
Clinique O. R. L.	CLAUX

Secrétaire de la Faculté ..... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891).

JE DÉDIE CETTE THÈSE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

à qui je dois tout. En faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. CALMETTES

Professeur de Clinique Ophtalmologique
de la Faculté de Médecine

Pour le grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la Présidence de cette Thèse. Hommage de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE :

Monsieur le Professeur D. CLERMONT

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre respectueux attachement et en remerciement pour la très amicale et bienveillante sollicitude dont il nous a toujours entouré.

A NOTRE MAITRE :

Monsieur le Professeur Jean CALVET

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
Professeur de clinique Oto-Rhino-Laryngologique
et Maxillo-Faciale
Laryngologiste du Centre Régional Anti-Cancéreux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire le très grand honneur de juger ce travail.

Qu'il nous permette de lui exprimer ici notre profonde reconnaissance et notre respectueuse admiration.

A Monsieur le Professeur PLANQUES

Professeur de Médecine Légale

dont nous aurions aimé la présence dans notre jury de thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse sympathie.

A Monsieur le Docteur DÉODATI

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie

Avec l'expression de notre gratitude pour les conseils qu'il nous a donnés dans l'exécution de ce travail et pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES CAMARADES D'OPHTALMOLOGIE,

DES HOPITAUX ET DE FACULTÉ

A MES AMIS

INTRODUCTION

Le syndrome de Fuchs caractérisé par une hétérochromie irienne, avec cyclite et cataracte décrit en 1906 a trouvé ces dernières années un regain d'actualité en raison des nouvelles observations apportées et des problèmes étiologiques et pathogéniques qu'il pose.

Cette plus grande fréquence relative est sans doute liés, non pas à une recrudescence de cette affection, mais au fait que les observations publiées ont attiré l'attention des auteurs, et surtout au dépistage des différents symptômes par la Biomicroscopie systématique.

Nous tenons à dire ici tous nos remerciements à Monsieur le Professeur Calmettes qui en nous inspirant le sujet de ce travail, nous a permis de puiser dans les dossiers de la clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Toulouse les nouvelles observations que nous rapportons. Notre maître, en nous accueillant dans son service a bien voulu nous aider de ses conseils, nous faire part de ses impressions pathogéniques sur le syndrome de Fuchs : nous lui conservons une immense gratitude.

Nos remerciements vont également à Monsieur le Professeur agrégé Deodati qui a bien voulu nous aider dans l'orientation et la rédaction de nos recherches.

*

Après avoir défini le syndrome, nous retracerons, dans un bref raccourci historique, les étapes qui ont été les plus marquantes.

Nous étudierons ensuite dans tous leurs détails, les signes oculaires à propos desquels, l'ophtalmologiste

doit envisager et discuter la possibilité d'un syndrome de Fuchs.

Nous exposerons en troisième lieu, les généralités anatomo-pathologiques indispensables à connaître, pour l'interprétation des différentes théories pathogéniques. Nous résumerons ensuite les observations qui ont servi de base à cet exposé.

Après avoir rapporté les différentes théories pathogéniques nous nous efforcerons d'en faire une étude critique dans un chapitre spécial.

Nous envisagerons les différents traitements qui paraissent s'imposer suivant les cas.

Enfin, dans un dernier chapitre nous tirerons les conclusions qui semblent se dégager de cette courte étude.

DEFINITION ET HISTORIQUE

C'est en 1906 que Fuchs décrivit, en pathologie oculaire comme une entité clinique un ensemble de signes déjà connus et dont il fit la synthèse. C'est sur l'association d'une hétérochromie irienne, de précipités sur la face postérieure de la cornée et de cataracte que cet auteur a eu le mérite d'attirer l'attention.

Bistis et bien d'autres auteurs après lui devaient par la suite compléter l'étude de ce syndrome.

Bien que l'année 1906 semble avoir marqué avec Fuchs une étape décisive dans le problème de l'Hétérochromie accompagnée, il reste cependant intéressant de noter que d'autres auteurs avaient avant lui su faire entrer dans le domaine de la pathologie, l'Heterochromie et ses complications.

Les premiers cas décrits semblent être ceux d'Hutchinson, qui en 1869 publie trois cas d'hypochromie de l'iris s'accompagnant une fois de myosis et deux fois de cataracte.

En 1889, Marcus Gunn publie un nouveau cas d'Heterochromie avec cataracte.

Cette même année la littérature se trouve enrichie par les observations de Malgat qui en relate huit cas, de Sym (10 cas), de Bistis (1 cas).

Et déjà des observations plus minutieuses permettaient de mettre en évidence une irido-cyclite de nature insideuse qui précédait la cataracte. Ceci avait été remarqué par Fuchs en 1902 et par Weill en 1904 sur 7 cas d'Heterochromie compliquée, note 4 cas avec cataracte et 6 cas avec cyclite chronique.

Ainsi arrivons-nous, à la date capitale, **1906,** époque à laquelle Emile Fuchs de Vienne, publie la première étude importante de l'affection qui portera désormais son nom. Il rapporte 38 cas d'hypochromie irienne dont 32 avec cataracte et 29 avec des précipités sur la face postérieure de la cornée, et note la diminution du réflexe pupillaire du côté malade avec coexistence d'une certaine dilatation de cette pupille.

Le tableau clinique se trouvant désormais dressé, d'une façon quasi définitive, nous ne pouvions manquer d'assister à une éclosion de travaux postérieurs à son œuvre.

En effet, en 1907, Lagleyze fait des recherches sur la pathogénie et semble s'arrêter à une cause neurogène.

En 1906, Lutz, relate 17 nouveaux cas : 11 avec de la cataracte ; 15 avec de la cyclite chronique ; 11 avec des troubles du vitré et note 3 cas de parésie du sympathique cervical.

En 1910, Galezowski, insiste sur le rôle du sympathique dans la genèse de l'Heterochromie.

A partir de cette année-là, les publications se multiplient.

Dans le nombre retenons seulement les travaux de :

Graddle 1923) ; Rossi (1931) ; Terrien (1932) ; Szekely (1932) ; Biozzi (1936) qui reconnaissaient à l'affection une origine tuberculeuse.

Ceux de Bistis (1912-1933) qui l'attribue à une paralysie du sympathique cervical ;

Et enfin, ceux de Spiegel (1929) et Passow (1933) qui la mettent en rapport avec un état dysraphique.

Plus récemment, les observations de Paufique et Chavanne inspirant la thèse de Roux et l'excellente monographie de François devaient compléter cette étude.

Par ce bref aperçu historique, nous constatons qu'avant 1906, les auteurs s'en tenaient à de simples observations sans conclusions cliniques. Fuchs a eu le mérite, de voir quels liens réunissaient ces différents symptômes et en fit un véritable syndrome : aujourd'hui syndrome de Fuchs, dont il posa les premières discussions étiologiques.

C'est ce problème étiologique et pathogénique qui rend encore de nos jours intéressante la question de l'Heterochromie irienne accompagnée.

ETUDE CLINIQUE

Au point de vue clinique le syndrome de Fuchs se traduit par une Heterochromie irienne accompagnée de cataracte et de précipités de la membrane de Descemet. Fuchs a particulièrement insisté sur cette triade symptomatique, à laquelle viennent s'ajouter parfois, des troubles du sympathique cervical supérieur, en l'absence de tout phénomène inflammatoire clinique.

Ainsi se trouve brièvement brossé le tableau clinique. Nous étudierons successivement les différents symptomes de ce syndrome.

LES TROUBLES SUBJECTIFS

C'est rarement la différence de couleur de l'iris qui attire la première l'attention du malade, mais plutôt la baisse de l'acuité visuelle. Le malade, en effet, sera rarement examiné au début tellement est discrète l'installation de cette affection : il ne souffre pas et y voit d'une façon à peu près normale. C'est le plus souvent entre 25 et 35 ans qu'apparaissent les premiers signes ; les deux sexes étant d'ailleurs atteints avec une égale fréquence.

Certains symptomes subjectifs pourront être ressentis par le malade. Ils consisteront en une légère fatigabilité à la fixation, une baisse légère de l'acuité visuelle, sensation de mouches volantes (Terrien, Valroff) ; l'Heterochromie étant trop discrète alors pour être remarquée. Elle passera, même plus tard, le plus souvent inaperçue à un entourage inattentif et à l'intéressé lui-même.

Bref, l'affection ne sera le plus souvent découverte qu'au cours d'un examen biomicroscopique systématique ou à l'occasion de l'examen d'un sujet atteint de cataracte monolatérale.

L'évolution clinique du syndrome sera toujours la même.

LES SIGNES OBJECTIFS

a) L'Heterochromie de l'iris

L'Heterochromie irienne, en général, est une anomalie caractérisée par la coloration différente des deux iris. Elle peut être totale ou en secteur, suivant qu'elle intéresse l'ensemble ou une partie seulement de la membrane.

Plusieurs dénominations ont été employées suivant les époques pour la caractériser. Ainsi a-t-on pu parler d'anisochromie, d'heterophtalmie, de chromheteropie, etc...

Seul le terme d' « Heterochromie » paraît aujourd'hui être admis par tous, aussi ne retiendrons-nous que celui-là pour notre exposé.

L'Heterochromie de Fuchs est toujours la conséquence d'une hypochromie, c'est-à-dire de la décoloration plus ou moins marquée de l'iris.

C'est une **Heterochromie primitive compliquée** selon la classification de Terrien qui a si bien mis en relief la valeur semeiologique de l'Heterochromie irienne.

Il distingue, en effet, les **Heterochromies secondaires** ou consécutives à de multiples affections de l'œil — et dues en particulier à l'inflammation du tissu irien ou à un traumatisme ; c'est le cas des irites, des uvéites, des hémorragies intra-oculaires, des glaucomes, de la sidérose, etc... des **Heterochromies dites Primitives.**

Parmi les Heterochromies primitives, certaines peuvent être **simples,** c'est-à-dire sans caractère pathologique, toujours congénitales ; il s'agit alors d'une anomalie de pigmentation, sans aucune autre modification au niveau des différents milieux de l'œil ; les lois de l'hérédité retrouvent ici toute leur importance (suivant

qu'il s'agit d'une hypo ou d'une hyperchromie nous serons en présence d'albinisme ou de mélanose).

D'autres seront **compliquées** de lésions oculaires ou para-oculaires.

C'est cette Heterochromie compliquée ou Heterochromie de Fuchs seule qui nous intéresse : nous éliminerons donc les autres de notre étude.

L'Heterochromie de l'iris, du point de vue objectif est le premier signe en date ; plus facile à voir à la lumière du jour qu'en chambre noire, chez les sujets présentant des iris bruns que chez ceux qui ont des yeux bleus.

Il s'agit toujours d'une hypochromie, l'iris pathologique étant le plus clair. Cet iris modifié dans la structure même de son stroma et dans sa pigmentation prend bien souvent un aspect dépoli, atrophique, facile à mettre en évidence au biomicroscope. On peut arriver à voir à l'éclairage indirect des vacuoles claires, dans le stroma irien au niveau du bord uvéal. L'atrophie peut même intéresser la couche épithéliale postérieure sans jamais pour cela provoquer de synéchies. Il n'est jamais question dans les observations de vascularisation anormale de l'iris de dépôt de pigments sur la cristalloïde antérieure du cristallin. Le bord pupillaire est net. Les réflexes sont normaux, plus raement diminués.

L'épreuve des collyres, et notamment l'instillation de cocaïne et d'adrénaline montre chez certains malades, une dilatation pupillaire très diminuée du côté atteint.

b) **Les précipités de la membrane de Descemet**

Appelés précipités de cyclite, sans présumer toutefois de leur nature inflammatoire, succèdent généralement à l'atrophie irienne, et sont une complication des plus fréquentes de l'Heterochromie.

La face postérieure de la cornée est ponctuée de fins précipités, peu ou pas visibles à l'éclairage oblique, de

coloration blanc jaunâtre, plus rarement blanc, évoluant lentement, ne formant jamais de gros amas.

Ils sont souvent compatibles avec une bonne acuité visuelle, mais peuvent aussi entraîner un léger brouillard.

Seul l'examen biomicroscopique permet de les mettre en évidence et de constater leur siège, leur nombre, leur couleur et leurs dimensions. Ces petits points de forme arrondie généralement, assez nombreux en période d'état, sont localisés sur la moitié inférieure de la cornée ; ils peuvent parfois envahir toute la surface de la membrane. C'est habituellement au niveau du champ pupillaire de cette dernière que débute leur apparition

On peut voir des précipités disparaître après ouverture de la chambre antérieure, au cours de l'opération de la cataracte par exemple, et dans certains cas, après traitement médical.

Nous ne saurions trop insister ici, sur le fait que l'œil reste calme, il n'est pas douloureux, il n'y a pas de rougeur, le tonus du globe n'est pas modifié.

Le diagnostic différentiel qui peut se poser est celui des uvéites torpides et en particulier les uvéites observées au cours de la maladie de Besnier-Bœck, avec laquelle la descemetite du syndrome de Fuchs présente de grandes analogies.

c) La Cataracte

ou les opacités du cristallin sont fréquemment associées aux deux symptômes précédents. Les signes de cataracte apparaissent les derniers, quelquefois plusieurs années après les premiers symptômes. Il s'agit de cataracte molle ou demi-molle, le plus souvent totale, débutant par les couches corticales postérieures du cristallin. Le biomicroscope la révèle au début sous forme d'opacités plus ou moins denses et irrégulières. Lorsqu'elle est totale, le cristallin présente un aspect intumescent et brillant, gris-blanc ou bleuâtre. Son début et son évolution sont extrêmement lents, mettant des années à se compléter. Elle apparaît en général chez

des sujets jeunes, de 25 à 35 ans, et s'opère sans complications, avec d'excellents résultats. L'indication opératoire se discute dans les mêmes conditions que s'il s'agissait d'une cataracte sénile, non pathologique.

A ces symptômes « constants » de l'Heterochromie de Fuchs peuvent s'associer :

des troubles sympathiques

Ils sont importants à connaître et à rechercher car ils sont à la base d'une théorie pathogénique.

Lutz et Galezowski ont les premiers insisté sur la coexistence possible, du côté de l'iris le plus clair, de symptômes de parésie du sympathique cervical, c'est-à-dire de syndrome de Claude Bernard-Horner atténué.

Plus rarement on a pu noter une hypertonie qui serait alors secondaire, soit à une uvéite antérieure, soit à l'atteinte du sympathique lui-même.

Les signes sont presque toujours peu marqués : léger myosis ; rétrécissement de la fente palpébrale, peu ou pas d'enophtalmie.

L'instillation d'un mydriatique montre chez de tels malades : que la dilatation pupillaire est plus lente à se faire du côté de l'œil clair, elle se fait d'ailleurs le plus souvent d'une manière incomplète. Le fait qu'elle détermine une certaine dilatation de l'iris prouve cependant que la paralysie du sympathique n'est pas complète. On a même pu noter des cas où il y aurait véritablement excitation du sympathique avec mydriase, exophtalmie et élargissement de la fente palpébrale (Fuchs, Galezowski, Szekely). Mais ce sont là des exceptions.

L'étude du réflexe pilo-moteur montre aussi parfois une diminution des réactions du côté intéressé.

Comme autres **complications rares,** nous devons mentionner :

— les troubles du vitré n'apportant pas de modifications du fond d'œil, avec apparition de nombreux corps flottants (observation N° 2).

— le glaucome signalé par quelques auteurs, tels : Szekely, Fuchs, Lutz, Kraupa, Streiff, Von Herrenschwand, Beauvieux, Bessière et Nicolas, qui en ont rencontré chacun un cas ; Gôdl et Salus en ont noté 2.

Streiff a surtout insisté sur l'apparition tardive des signes hypertoniques. Terrien a pu réunir 4 cas de glaucome chronique ayant apparu dans les suites éloignées de la maladie, après extraction du cristallin.

— Safar, enfin, rapporte 2 cas d'Heterochromie de Fuchs qui se sont compliqués d'un décollement de la rétine.

La ponction de la chambre antérieure a été pratiquée par Amsler et Verrey (1946). Son intérêt ne réside pas seulement dans l'examen de l'humeur aqueuse prélevée, mais aussi dans la « réaction clinique », plus ou moins immédiate, de l'œil ponctionné.

En effet, toute ponction de la chambre antérieure détermine une nette « réaction hémorragique » dans les yeux qui présentent le syndrome de l'Heterochromie de Fuchs.

Voici ce qu'écrivent ces auteurs :

« La façon de saigner de ces yeux a quelque chose de typique : le sang apparaît discrètement, au bout de quelques secondes ou au cours des premières minutes, dans l'angle camérulaire, à peu près vis-à-vis du point de ponction ; un mince filet rouge-vif coule rapidement dans le bas de la chambre. Un second filet hémorragique peut prendre son départ ailleurs, souvent dans la région même du point de pénétration du trocart, mais toujours à la périphérie de l'iris, dans l'angle iridocornéen. (Nous n'avons jamais observé d'hémorragie à la surface de l'iris, ni de sang qui serait venu dans la chambre antérieure par la pupille).

» Tout au bas de la chambre, le sang se collecte rapi-

demment, pour peu que l'œil reste immobile, en un petit hyphaena très liquide qui ne dépasse guère 2 à 3 mm. et dont la résorption spontanée est toujours chose faite au bout de quelques heures, en tous cas le lendemain. »

Ces constatations sont basées sur 23 cas d'Heterochromie de Fuchs, la fragilité vasculaire a été retrouvée dans 22 cas. (La seule exception concerne un garçon de 13 ans — de beaucoup le plus jeune de leurs malades).

L'intérêt d'une telle remarque se trouve considérablement accru, lorsqu'on considère les cas d'Heterochromie simple, dant les mêmes auteurs signalent 6 cas associés au syndrome de Claude Bernard-Horner ; pas une seule de ces ponctions n'a saigné ; et ils concluent qu'il s'agit là d'Heterochromie sympathique.

L'hemorragie irienne filiforme de l'angle camérulaire semble donc constituer pour eux un signe distinctif entre les deux formes clinique d'Heterochromie : **Heterochromie de Fuchs et Heterochromie irienne sympathique.**

L'examen de l'humeur aqueuse prélevée a révélé, dans les 6 cas d'Heterochromie sympathique, un état absolument normal : Pandy négatif, pas de cellules.

Dans les cas d'Heterochromie de Fuchs, un Pandy plus ou moins positif et des cellules en plus ou moins grande quantité, témoignant donc d'une réaction inflammatoire.

L'épreuve à la fluorescéine (Amsler et Huber) donne dans les cas de Syndrome de Fuchs une forte perméabilité ciliaire du seul œil atteint, et dans les cas d'Heterochromie sympathique une perméabilité moyenne, égale dans les deux yeux.

A ces différents examens, portant sur l'examen clinique et biomicroscopique, la ponction de la chambre antérieure, la recherche des symptômes d'atteinte sympathique, il faudra toujours associer une enquête étiologique clinique et biologique portant sur le sang,

l'humeur aqueuse, et le liquide céphalo-rachidien, ainsi qu'un examen radiologique du poumon et de la colonne cervicale.

Enfin, il faut insister sur un signe négatif — qui garde ici toute son importance. On n'observe jamais, en effet, dans l'Heterochromie de Fuchs, le moindre phénomène inflammatoire clinique. Il n'y a jamais de synéchies postérieures, ni d'injections ciliaires, ni d'iritis proprement dit.

L'évolution clinique de la maladie sera différente suivant les cas et aussi suivant les traitements.

Bien que cette Heterochromie irienne semble se caractériser par une atteinte unilatérale, certains auteurs (Paufique, Bonnet, Roux) affirment que le syndrome de Fuchs peut devenir bilatéral, un œil étant atteint avant l'autre. Beauvieux, Bessière et Nicolas, viennent également de porter à notre connaissance un cas de syndrome de Fuchs bilatéral.

Après l'opération de cataracte, l'évolution de l'œil aphaque est normale ; les précipités disparaissent, l'Heterochromie n'est pas modifiée et le résultat visuel est fonction de l'acte opératoire.

Cependant nous avons pu observer chez certains de nos malades une disparition totale des précipités par un traitement médical que nous décrirons dans le chapitre de la thérapeutique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En dehors des données fournies par l'examen biomicroscopique, rares ont été les conclusions probantes tirées des pièces anatomiques. Ces dernières sont, du reste, très peu nombreuses, du fait que cette affection n'entraîne pas d'énucléation.

Seules, les interventions pour cataracte ont permis de recueillir des cristallins et moins souvent des fragments d'iris.

Les axemens anatomiques de l'Heterochromie compliquée ont été pratiqués par un grand nombre d'auteurs.

On connaît ceux de Fuchs, Lagleyze, Biozzi, Kraupa, Janku et Mecca. Les interprétations n'ont pas manqué de varier suivant chacun d'eux.

— D'après Fuchs, il y aurait absence de tout caractère inflammatoire, cependant quelques modifications histologiques seraient à retenir et en particulier une atrophie des cellules pigmentaires du stroma irien, une dégénérescence fibrillaire de ce dernier avec néo-formation de noyaux cellulaires. Parfois, présence de proliférations endothéliales autour des vaisseaux. Jamais de lymphocytes, pas d'exsudat, à la face antérieure de l'iris.

— Plus tard, Lagleyze eut l'occasion d'examiner trois fragments d'iris prélevés par iridectomie chez des heterochromes. Il fut amené à conclure à une intégrité du stroma et de la couche nucléaire, mais aussi à un épaississement et une diminution du nombre de pigments de l'épithelium pigmenté. Ce dernier présentant une dégénérescence hydropique analogue à celle rencontrée dans le diabète. L'auteur émet l'hypothèse « d'un changement de la composition de l'humeur aqueuse, avec modifications de la circulation exosmique au travers des tissus altérés de l'iris, ce qui nous acheminerait, dit-il, vers une explication rationnelle de la cataracte. »

Les résultats de l'expérimentation sur des yeux heterochromes de lapins ont permis à Mawas de dire que l'épithelium pigmentaire est formé par des cellules ag-

grandies avec un protoplasme anormalement pigmenté. Il pense à une désagrégation pigmentaire avec prédominance de toutes ces modifications au niveau de la couche postérieure de l'épithelium.

— Pour Haessler, l'hypochromie ne serait pas due à une atrophie des chromatophores, mais bien plutôt à leur absence ou à leur disparition.

— En 1936, Biozzi soutient le contraire en insistant sur les altérations des chromatophores. Pour lui, il y aurait des traces incontestables de lésions inflammatoires en la présence de lymphocytes et d'éosinophiles. Des éléments cellulaires envahiraient la surface du stroma irien, il se produirait une transformation fibrillaire du réticulum protoplasmique dans la zône pupillaire, ainsi qu'une sclérose vasculaire avec quelques proliférations d'éléments adventices.

Cette inflammation suffirait à expliquer les foyers atrophiques dans le tissu musculaire du sphincter, l'évolution des chromatophores et la dégénérescence cistoïde de l'épithelium pigmentaire.

Il s'agirait donc bien d'une irido-cyclite chronique.

En résumé, les lésions anatomiques observées seraient pour certains, inflammatoires, pour d'autres — plus nombreux — elles ne seraient que dégénératives.

Devant de telles divergences dans les interprétations et la rareté des faits observés, il est difficile de conclure de l'étude anatomo-pathologique à telle ou telle théorie pathogénique du syndrome de Fuchs.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Le 12 mars, M. D... Charles, âgé de 41 ans, vient à la consultation pour baisse progressive de l'acuité de l'œil droit.

L'examen oculaire nous permet de constater que l'œil gauche est normal. Sa vision est de 10/10.

L'acuité de l'œil droit est de : 1/50. Cette baisse de vision a été progressive depuis trois ans. (Pas de traumatisme). Cet œil est plus clair que l'autre. (O. D. : brun très clair ; O. G. : brun foncé). Notons la présence de quelques dépôts de pigments iriens sur la cristalloïde antérieure.

Le biomicroscope révèle une descemetite fine se caractérisant par de fins précipités de cyclite à la face postérieure de la cornée. Ils sont peu nombreux (une vingtaine), peu denses, à topographie surtout inférieure.

Se trouve également mise en évidence une cataracte capsulaire postérieure, sans altération du noyau.

Les autres milieux transparents sont normaux. Le vitré est clair. Le fond d'œil, mal visible, paraît normal.

Les réflexes sont normaux, pas d'anisocorie.

L'œil se dilate bien par les mydriatiques et reste calme sans aucune injection.

Tonus oculaire : 18-20. Fonds d'œil normal. T.A.R. : 20.

L'examen général du malade nous permet de mettre en évidence un bon état général. Rien à signaler au point de vue pulmonaire.

Les divers examens de laboratoire pratiqués ont donné les résultats suivants :

B. W. : négatif.

Vernes résorcine : 33.

Cuti. : faiblement positive.

Vitesse de sédimentation : 1 h., 4 mm. ; 2 h., 11 mm.

Urines : sucre, 0 ; albumine, 0.

On ne note pas d'antécédent extra-oculaires particuliers, de même qu'il n'y a rien à signaler au point de vue antécédents héréditaires et antécédents collatéraux.

Les radiographies du poumon et du rachis cervical ne révèlent rien.

Après le traitement suivant :

Sterogyl 15	4 ampoules.
Antigène méthylique dilué.....	1 boîte.
Calcium I. V.	2 boîtes.

le malade a été revu le 26 juin 1947, date à laquelle il nous a été permis de constater la disparition des précipités de cyclite.

OBSERVATION N° 2

Madame D... Thérèse, âgée de 41 ans, vient à la consultation le 23 mai 1947, pour baisse de la vue.

L'œil gauche a une vision de : Vo. 2, après correction, on note la présence d'une taie cornéenne. L'iris se dilate bien.

L'œil droit présente un iris décoloré, bleu clair (alors qu'à gauche il est marron chamois), se dilatant bien sous l'action de l'homatropine.

A la lampe à fente, l'œil droit apparaît le siège d'une descemetite diffuse avec petits points blancs.

Il n'existe aucune injection ciliaire ni aucune synéchie postérieure. Il n'y a aucun pigment ni aucun exsudat sur la cristalloïde antérieure. L'iris lui-même n'est ni atrophique, ni hypérémié. On constate, d'autre part, une cataracte coronaire de l'adulte, se traduisant par des petites tâches de bougies sous-capsulaires antérieures et postérieures, rappelant les précipités de descemetite. La vision est de : Vo. 6 après correction.

Il y a de nombreux corps flottants dans le vitré. Le fond d'œil décèle une choroïdose myopigène. La sensibilité cornéo-conjonctivale est bonne. Les fentes palpébrales sont égales et les réflexes pupillaires normaux des deux côtés.

L'examen général et humoral ne révèle rien de spécial.

Réaction de Vernes résorcine : 23.

B. W. : négatif.

Cuti : positive.

Glycémie : 0,82.

Traitement de Charpy :

Sterogyl 15, 1 ampoule par semaine.
Calcium, suppositoires.
Antigène méthylique, d'abord dilué, puis pur, à doses progressives.

OBSERVATION N° 3

Il s'agit de Madame Marie Q..., âgée de 44 ans, qui nous consulte, le 22 juillet 1947, parce que, depuis deux ans, la vision diminue à l'œil droit.

L'œil gauche a une acuité visuelle de 4/10 ; avec des verres de (90°-2) la vision est de 6/10.

Les réflexes iriens sont normaux.

Fond d'œil normal. Tonus oculaire : 20.

A l'œil droit on constate une hypochromie de l'iris, celui-ci est bleuté alors qu'il est gris-vert à droite. Des précipités nombreux non pigmentés tapissent la membrane de Descemet. L'iris est normal. Il n'y a pas d'hypérémie, mais il existe une atrophie du bord pupillaire qui intéresse toute la circonférence, à l'exception du quart supérieur. On n'observe aucune injection ciliai-

re, ni aucune synéchie postérieure. Il n'y a aucun pigment sur la cristalloïde antérieure.

On constate d'autre part, au niveau du cristallin, quelques opacités sous-capsulaires postérieures, périphériques, sans altération des couches corticales ou du noyau.

Le fond d'œil est difficilement explorable mais semble normal.

La tension oculaire est bonne (18 mm. Hg.)

La vision est de : 9/10.

La sensibilité cornéo-conjonctivale est bonne. Les fentes palpébrales sont égales. Il n'y a aucune inégalité pupillaire. Les réflexes pupillaires sont normaux des deux côtés. Il n'y a ni enophtalmie, ni exophtalmie. L'homatropine a une action normale des deux côtés.

L'examen général ne révèle rien de spécial. Rien à signaler du côté des poumons. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le B. W. est négatif.

Les antécédents personnels et familiaux seraient sans intérêt si nous n'avions pas à noter que cette malade n'a jamais eu d'enfants mais a fait des faussse-couches.

Le traitement institué a été : une série de 15 injections I. V. de cyanure de Hg. à 1 cgr., qui n'a pas entraîné de modification au niveau de la membrane de Descemet.

OBSERVATION N° 4

Il s'agit d'une dame âgée de 41 ans qui est venue nous consulter il y a un an pour une baisse de vision datant de 4 ans et portant uniquement sur l'œil droit. Cette baisse de vision a été lentement progressive et ne s'est accompagnée d'aucun trouble fonctionnel.

A l'examen, nous sommes tout d'abord frappés par l'Heterochromie irienne : l'iris droit est gris-blanchâtre, de teinte atrophique alors que l'iris gauche est normal. La malade déclare que cette différence de coloration n'existait pas et que son entourage et elle-même ne l'avait jamais remarqué auparavant. Elle s'est produite en même temps que la diminution de la vision. La vision de cet œil est réduite à la perception lumineuse qui est bonne et s'explique par l'existence d'une cataracte d'aspect molle. La cornée paraît normale à l'examen direct, mais l'examen biomicroscopique nous permet de constater de nombreux précipités de forme arrondie, de couleur blanc-bleuâtre, rappelant l'aspect en graisse de mouton décrit dans les cyclites tuberculeuses, mais cependant de plus petite dimension.

La pupille est régulière, il n'y a pas d'anisocorie ni de dépôt de pigment sur la cristalloïde antérieure, pas de synéchies ; l'iris se dilate bien par l'homatropine ; le tonus est normal.

L'œil gauche est normal, son acuité : 10/10.

Il n'existe pas, par comparaison des deux fentes palpébrales et des deux globes, le moindre signe d'atteinte du sympathique cervical.

Cette coexistence d'heterochromie irienne acquise, de précipités de cyclite et de cataracte, nous a incités à pousser plus loin notre enquête étiologique. Rien dans les antécédents non plus que dans les examens sérologiques ne nous a permis de retenir la syphilis comme cause de ce syndrome. Par contre, nous avons appris que cette malade avait vécu auprès de sa mère morte de tuberculose pulmonaire, avec hémoptysies et bacilloscopie positive, trois ans après le début de l'affection oculaire de notre malade. L'examen radiographique montre des ombres hilaires très accusées ; la cuti est positive ; le Vernes resorcine à 113.

Nous avons appliqué à notre malade un traitement par l'antigène méthylique d'abord dilué, puis pur à des doses régulièrement progressives et nous avons constaté

au bout de un mois et demi de traitement, la disparition des précipités de cyclite.

Ce faisceau de présomption étiologiques : cohabitation avec une mère tuberculeuse, aspect des précipités de cyclite rappelant celui des uvéites tuberculeuses, lésions pulmonaires radiologiques et action du traitement par l'antigène, nous a fait conclure à la nature tuberculeuse probable des symptômes constatés.

Nous pensons qu'il s'agit là d'une manifestation d'uvéite antérieure chronique tuberculeuse d'évolution très lente rendant compte des trois symptômes constatés.

PATHOGENIE

Plusieurs théories pathogéniques ont été émises ; chacune d'elles se base sur des faits cliniques, anatomopathologiques et expérimentaux.

Successivement ont vu le jour :

— La théorie inflammatoire de Fuchs.

— La théorie sympathique soutenue par Bistis.

— Et plus récemment une théorie dite dysraphique de Passow.

Nous les décrierons tour à tour et nous en ferons ensuite une étude critique.

I. La théorie inflammatoire de Fuchs

Emise dès 1906, elle ne devait pas tarder à compter des partisans. Ainsi se trouva-t-elle acceptée par : Schlipple, Redslob, Plumer, Costi, Von Hippel, Mecca et Heine.

L'Heterochromie compliquée serait pour eux une cyclite chronique, de nature indéterminée. L'affection inflammatoire, suivant son stade d'apparition, empêcherait le développement du pigment mésodermique de l'iris, ou aboutirait à la décoloration du tissu par destruction de ce pigment ; elle provoquerait ultérieurement l'inflammation chronique du corps ciliaire.

Cette théorie justifie l'existence simultanée de l'atrophie de l'iris, des précipités de la face postérieure de la cornée et de la cataracte qui apparait chez des jeunes et débute par les couches postérieures du cristallin sans qu'il y ait sclérose du noyau.

Certains auteurs ont voulu rechercher la cause de cette inflammation : elle serait de nature syphilitique pour : De la Vega, dans certains cas au moins pour Weill.

Raia a publié un cas d'Heterochromie consécutif à une mastoïdite.

Mais c'est la nature tuberculeuse qui est le plus souvent admise.

Elle a été reconnue par de nombreux auteurs :

En 1929 : Graddle, Clarence King, Urbaneck ; en 1931 : Lloyd, Rossi ; en 1933 : Szekely ; en 1935 : Godl ; en 1936 : Fahmy, Biozzi ; en 1940 : Castiglioni.

En 1929, Graddle rattache l'Heterochromie à des lésions de tuberculose ganglionnaire ; il s'appuie sur des données allergiques, radiologiques et thérapeutiques.

En 1931, Lloyd insiste sur l'importance de la tuberculose chronique et des irido-cyclites tuberculeuses dans l'Heterochromie.

Rossi, cette même année, distingue de l'Heterochromie d'origine sympathique, celle dûe à une cyclite, cette dernière coexistant avec un complexe tuberculeux et des signes radiologiques positifs.

Szekely publie, de son côté, un travail où il décrit l'Heterochromie comme étant une affection tuberculeuse. Le siège primitif en serait la région ciliaire ; l'existence d'une image typique d'atrophie de l'iris ne ferait que marquer un degré de plus dans l'extension de la maladie.

Valroff, dans sa thèse, penche également pour la théorie inflammatoire : rhumatismale et surtout tuberculeuse.

En 1936, Biozzi admet que l'Heterochromie de Fuchs évolue parfois vers une irido-cyclite tuberculeuse plus ou moins typique ; ce fait se trouve confirmé par : Clarence King (1 cas), Rossi (1 cas), Szekely (4 cas), et Fahmy (1 cas).

Dans tous ces cas, l'emploi prolongé de la tuberculine ou de l'antigène méthylique, a donné des résultats thérapeutiques évidents.

II. La théorie sympathique de Bistis

Cette théorie devait voir se grouper autour d'elle de nombreux défenseurs.

Examinons rapidement les symptômes sympathiques qui peuvent apparaître au cours d'une Heterochromie de Fuchs.

Un rappel anatomique complet ne nous paraît pas ici indispensable ; notons seulement pour mémoire que le cordon sympathique cervical présente au cours de son trajet trois renflements : ce sont les ganglions supérieur, moyen et inférieur. Le plus important pour l'ophtalmologiste est le ganglion cervical supérieur qui émet des branches externes, internes et supérieures. Ces dernières, dites aussi branches craniennes, constituent le plexus carotidien et le plexus caverneux. C'est de ce plexus caverneux que partent des branches anastomotiques pour les nerfs moteur oculaire commun et externe, le pathétique, la branche ophtalmique du trijumeau, enfin la racine sympathique du ganglion ophtalmique et les rameaux vasculaires et méningés.

Du point de vue fonctionnel, toute paralysie du ganglion cervical supérieur engendre un syndrome de Claude Bernard-Horner, c'est-à-dire : une enophtalmie, avec chute de la paupière et myosis. A ces troubles pourront s'ajouter une hypotonie du globe oculaire, des troubles moteurs ou sudoraux de la face, une vasodilatation associée parfois à des troubles trophiques (hémiatrophie faciale).

Ce syndrome de Claude Bernard-Horner a été observé dans des cas d'Heterochromie compliquée par : Hutchinson (1869) ; Lutz (1908) ; Mayou (1910) et Galezowski (1911).

Mais ce n'est qu'en 1911 que Bistis croit pouvoir établir entre la paralysie du sympathique cervical et l'heterochromie de Fuchs une relation de cause à effet.. Cette opinion eut l'agrément de :

De Scalinci (1915) ; Streiff (1919) ; Von Herrenschwand (1923) ; Bailliart (1923) ; Lutz (1928) ; Edgerton (1933) ; Pieri (1935) ; Paufique et Chavane (1946).

Pour eux l'hypochromie est due à une paralysie congénitale ou acquise du sympathique cervical.

Terrien admet avec Herrenschwand et Galezowski que l'Heterochromie reconnait toujours une origine sympathique. Si le trouble sympathique survient avant que la couche antérieure des noyaux ait achevé son développement on aura l'Heterochromie congénitale. L'apparition des troubles sympathiques plus tard donnera l'Hétérochromie acquise.

Dans les cas congénitaux, la pigmentation de l'iris n'aurait donc jamais existé, tandis que dans les cas acquis il y aurait dépigmentation.

Les troubles vaso-moteurs consécutifs seraient à l'origine des précipités descémétiques et de la cataracte. Les recherches expérimentales de Lodato et de Scalinci auraient en effet montré que l'atteinte du sympathique cervical provoque le développement de nombreux précipités sur la face postérieure de la cornée, par hypérémie massive du corps ciliaire et de l'iris.

Bien plus, cette hypérémie modifierait les liquides intra-oculaires et amènerait de ce fait un trouble du cristallin, qui évoluerait vers une cataracte plus ou moins complète.

Bistis appuie sa théorie sympathique sur des « faits cliniques » et sur des « données expérimentales ».

— **Du point de vue clinique** la paralysie pathologique du sympathique cervical, accidentelle ou chirurgicale, provoque une hypochromie homolatérale. Ce phénomène a été observé par Bistis chez un malade, 16 mois après l'exérèse du ganglion cervical supérieur et chez un sujet de 20 ans qui présentait une large cicatrice au niveau de la partie antérieure du sterno-cleido-mastoïdien.

Plus tard, Kranz en citait 4 cas. Elle a été constatée au bout de 2 à 3 ans par Metzger, dans 4 cas de para-

lysie traumatique et 3 fois par Cocchi dans des conditions identiques. Mayou l'a observée chez un enfant de 6 ans, la lésion du sympathique serait dûe dans ce cas à une manœuvre obstétricale.

Mankowski l'a retrouvée dans des maladies du système nerveux central avec paralysie du sympathique cervical. Ainsi a-t-elle été décrite dans le tabès dorsal, la poliomyélite, l'encéphalite, la syringomyélie.

Il existe une observation, rapportée par Baillart, de Villaret, Justin Besançon, et Courtadie, où l'on voit un syndrome de Claude Bernard-Horner, provoqué par un goître, s'accompagner de décoloration de l'iris du même côté.

Il est certain que fréquemment on ne trouve pas de lésions nettes.

Ces auteurs préconisent alors, de rechercher avec soin un traumatisme ancien de la région cervicale, avec ou sans fracture ; une blessure dans la même région, l'existence de côtes cervicales, une maladie du système nerveux et même une atteinte du dôme pleural, en particulier dans les cas de pleurite apicale chez les tuberculeux ; il se produirait alors une action irritative.

— **L'expérimentation** est venue renforcer la théorie de Bistis.

Après ablation du ganglion cervical supérieur chez des lapins, Bistis constate en quelques mois l'apparition d'une décoloration progressive de l'iris, du côté opéré. Ces expériences devaient se trouver confirmées par : Passow, Bennett, Lazarescu, etc...

III. Théorie dysraphique de Passow

Présentée à côté des deux théories précédentes, elle a été admis depuis par : Coppez, Streiff, Godl, Tanabe, Wahl, Christian, Roger, Koutseff et Dieffenbach.

Ce n'est qu'en 1926 que le « status dysraphicus » fut

reconnu et décrit par Bremer. Cette anomalie héréditaire et familiale fut observée par ce dernier dans des familles de syringomyéliques. Ces sujets étaient porteurs de stigmates divers, passés jusqu'à ce jour inaperçus. Ce sont des cas de dysraphie, c'est-à-dire des troubles dans le mécanisme d'occlusion du tube neural primitif.

Nombreuses malformations sont consécutives à cette anomalie :

« Asymétrie faciale, déformations du thorax et du sternum (thorax en carène et en entonnoir), cyphoscoliose ; différence de volume des seins, anomalie de pigmentation de l'auréole mammaire, exagération de l'envergure par rapport à la taille ; mains hyper ou atrophiques, succulentes ; tendance à la courbure des doigts, surtout l'auriculaire.

Comme troubles fonctionnels : troubles de la sudation, de la vaso-motricité, perturbation de la sensibilité thermo-algésique, modifications des réflexes tendineux. »

C'est à Passow que revient le mérite d'avoir trouvé des stigmates dysraphiques chez des malades présentant une Hétérochromie compliquée avec paralysie du sympathique cervical. Il entreprit des recherches familiales, ce qui lui permit de mettre en évidence chez ces malades et chez leurs parents des signes de syringomyélie.

D'après Passow, des lésions embryonnaires de la moelle cervicale seraient à l'origine de l'Hétérochromie compliquée et du syndrome de Claude Brnard-Horner qui peut l'accompagner.

La descémétite n'étant que la conséquence des troubles vaso-moteurs, c'est-à-dire d'hypérémie du corps ciliaire.

Quant à la cataracte, elle s'expliquerait par des troubles trophiques.

Appuyant cette façon de voir, Franceschetti a publié une observation décrivant un syndrome de Fuchs avec syringomyélie.

ETUDE CRITIQUE

Nous nous trouvons en présence de deux théories pathogéniques :

1° La théorie inflammatoire ;

2° La théorie sympathique ;
La théorie dysraphique de Passow n'étant qu'une incidence de cette dernière.

En faveur de la **théorie inflammatoire** existent de nombreux arguments : clinique, thérapeutiques, anatomiques et biologiques.

Arguments cliniques

Le syndrome de Fuchs bilatéral a été rencontré par Paufique et Bonnet, ainsi que par Beauvieux, Bessière et Nicolas. Ce fait vient, à notre avis, renforcer la théorie inflammatoire. En effet, comment expliquer autrement une telle coexistence ; devons-nous plus facilement admettre une atteinte bilatérale du sympathique cervical, ou l'existence de côtes cervicales chez de tels malades ?

Ne devons-nous pas, d'autre part, reconnaître que les précipités rencontrés au niveau de la face postérieure de la cornée, les modifications subies par le cristallin, présentent une certaine analogie avec les lésions observées au cours d'une atteinte inflammatoire torpide de la région irido-ciliaire ?

Renouvelons à ce propos le diagnostic différentiel que pose ici la maladie de Besnier-Boeck.

Arguments thérapeutiques

De nombreux cas d'amélioration ont été décrits après traitement prolongé à la tuberculine ou à l'antigène méthylique.

Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'observer chez

deux de nos malades (observations N^{os} 1 et 4) une nette amélioration après institution d'un traitement par l'antigène méthylique. Dans le premier cas nous constations trois mois après, la disparition presque totale des petits points blancs de descemétite ; dans le deuxième, un mois et demi avait suffi pour amener une disparition complète des précipités de cyclite.

Il est, de plus, d'observation courante, de voir se produire cette même disparition après ouverture de la chambre antérieure au cours de l'opération de la cataracte.

Curieuse analogie avec les améliorations constatées après simple laparotomie pratiquée dans des cas de péritonite tuberculeuse.

Il y a donc des facteurs étiologiques importants à rechercher et à considérer. La question qui se pose est de savoir quelle est la nature de cette inflammation.

C'est à la syphilis et à la tuberculose qu'il faut surtout penser. Il faut essayer d'en rechercher les stigmates dans les antécédents (observation N° 4). Pratiquer les examens radiologiques du poumon et les examens biologiques du sang, du liquide céphalo-rachidien, et en particulier de l'humeur aqueuse. L'épreuve thérapeutique sera en dernier ressort d'une très grande utilité.

Arguments anatomiques

Les différents examens histologiques pratiqués par Biozzi, ont permis à ce dernier d'affirmer l'existence d'une réaction inflammatoire nette, qui semble se localiser électivement au stroma irien et qui permet de conclure que l'atrophie irienne est bien consécutive à une iritis chronique.

Arguments biologiques

Les examens d'humeur aqueuse, signalés par Amsler et Verrey, permettent de mettre en évidence un Pandy positif et des cellules en plus ou moins grande quantité qui témoignent d'une réaction inflammatoire.

D'un autre côté, la rareté des troubles du vitré et des modifications du tonus oculaire, l'absence d'injection ciliaire, de synéchies postérieures et de complications après l'opération de la cataracte, plaident-elles vraiment pour une origine inflammatoire du syndrome de Fuchs ?

On peut objecter cependant que certaines réactions irido-ciliaires inflammatoires au cours de la maladie de Besnier-Boeck, par exemple, sont absolument méconnues des malades et constatées seulement à l occasion d'examens biomicroscopiques systématiques, dans le but de parfaire le diagnostic de cette maladie.

*

De même, la **théorie sympathique** paraît, dans certains cas s'accorder avec la logique et avec les faits. En faveur de cette théorie existent aussi des arguments importants :

En effet, l'apparition d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, si fréquente chez des sujets présentant une Hétérochromie de Fuchs, traduit l'atteinte du ganglion sympathique cervical supérieur.

Certaines observations de syndrome de Fuchs par traumatisme, corps étrangers de la région cervicale (Roux, observation N° 12), sont très démonstratives.

Les auteurs qui concluent à l'origine sympathique de l'Hétérochromie, se basent sur les observations cliniques et sur les résultats des expérimentations prati-

quées sur le ganglion sympathique cervical supérieur du lapin.

Les lésions trophiques d'origine sympathique sont admises même en l'absence du syndrome de Claude Bernard-Horner.

Les résultats thérapeutiques sont également intéressants à rapporter : après ablation de côtes cervicales, on a vu disparaître la descémétite chez certains malades. De même, la suppression d'un foyer irritatif à distance influence favorablement l'évolution du syndrome de Fuchs.

Mollaret cite le cas d'un malade dont l'hémiatrophie faciale et le syndrome de Claude Bernard-Horner ont regressé après intervention dentaire, ne s'agissait-il pas d'infection focale ?

L'épreuve des collyres, prouve que la participation du système sympathique est le plus souvent évidente, ce qui se traduit par une dilatation pupillaire et un réflexe pilo-moteur très diminué du côté malade.

L'existence d'une hémiatrophie faciale, constatée par de nombreux auteurs, plaide en faveur d'une atteinte sympathique comme l'ont montré Déjerine et Marinesco.

Sur le champ expérimental, Bistis apporte des confirmations : il extirpe chez des lapins le ganglion cervical supérieur et fait apparaître ainsi au bout de 2 à 6 mois une décoloration irienne du côté intéressé.

Ce résultat reste néanmoins contesté par : Terrien, Franck et Krantz.

Devant l'inconstance des résultats, reconnus par Bailliart, Mawas, Lazarescu, certains auteurs estiment que cette décoloration n'est possible que chez les sujets jeunes.

Chez l'homme, d'ailleurs, les nombreuses sections chirurgicales ou traumatiques du sympathique ne s'accompagnent pas d'Hétérochromie.

Il faut donc penser — et c'est une idée toute nouvelle — que dans le syndrome de Fuchs, comme dans les cas expérimentaux où l'on a constaté l'Hétérochromie

et la cataracte, il y a plus qu'une simple interruption physiologique du sympathique cervical ; il doit exister soit un névrome, soit une névrite, soit une atteinte des centres trophiques du tractus intermédio-latéralis.

Il faudrait donc qu'un facteur irritatif local s'ajoute à la destruction.

Mais il devient alors difficile d'interpréter les cas d'Hétérochromie de Fuchs qui, non seulement ne présentent aucun signe de paralysie sympathique, mais s'accompagnent, au contraire, d'une excitation du sympathique cervical. Tels sont les cas décrits par : Fuchs, Galezowski, Szekely et Cholina.

Il est, de plus, d'observation courante, dans les infiltrations du ganglion cervical supérieur de ne voir apparaître, que d'une façon inconstante, les différents signes du syndrome de Claude Bernard-Horner : tantôt c'est la diminution de la fente palpébrale qui domine, tantôt c'est le myosis.

Faut-il alors admettre que ce ganglion soit d'un assez fort calibre pour permettre à une lésion de ne toucher que certains composantes du syndrome sympathique de la face ?

Il nous est rendu difficile d'accepter la théorie sympathique dans tous les cas. Il existe, en effet, de nombreuses observations où la paralysie du sympathique cervical, qu'elle qu'en soit la cause, n'a jamais été suivie d'une décoloration de l'iris (Roche, de Lapersonne).

Il n'y a pas, de plus, à notre connaissance, de communication nous apprenant qu'il a été constaté une altération quelconque de la pigmentation irienne ou du cristallin, chez les nombreux malades pour qui le Professeur Leriche ou ses élèves ont pratiqué des stellectomies.

Aussi, pensons-nous qu'il n'existe pas une théorie uniciste du syndrome de Fuchs et que nous pouvons rencontrer :

1° Des syndromes de Fuchs d'origine inflammatoire où dominent les trois éléments de la triade et où passent au second plan les troubles sympathiques. Dans cette forme, la nature inflammatoire se retrouve toujours à l'examen du liquide de ponction et à la réaction hémorragique de la ponction de la chambre antérieure.

Il s'agit là d'une forme d'irido-cyclite torpide, de nature spécifique ou plus fréquemment tuberculeuse ; plus rarement consécutive à une infection focale.

2° Des syndromes de Fuchs, d'origine sympathique, où dominent les signes de perturbation sympathique et où l'Hétérochromie est le symptôme majeur.

La cause en sera recherchée dans les lésions du sympathique cervical (traumatisme, tumeur du cou, lésions ganglionnaires, côtes cervicales, pleurites apicales).

3° Des syndromes de Fuchs de nature mixte.

Un même facteur, tuberculeux par exemple, peut léser le sympathique (lésions pleuro-pulmonaire apicales tuberculeuses, lésions ganglionnaires tuberculeuses) et se traduire en même temps par une irido-cyclite torpide compliquée d'un léger déficit sympathique cervical.

TRAITEMENT

De cette incertitude pathogénique et du polymorphisme des éléments de ce syndrome, il résulte que la thérapeutique devra varier selon les cas, et que nous devrons pratiquer un bilan complet de notre malade.

S'il s'agit d'infection de nature syphilitique c'est au cyanure de mercure que l'on s'adressera ; si on pense à l'origine tuberculeuse on utilisera la tuberculinothérapie sous ses différentes formes ou le traitement de Charpy.

De même, on recherchera une infection focale (sinus, dents) pour supprimer ce foyer.

En présence d'une altération sympathique, c'est à ce déficit que l'on essayera de pallier, selon sa nature.

De toute façon, quelle que soit cette thérapeutique, elle ne vise guère que la disparition des précipités de descémétite et l'arrêt de l'évolution de la cataracte.

Si celle-ci est complète et opérable, nous estimons qu'il faudra prendre des précautions pré-opératoires visant à faire disparaître la cyclite.

Les bons résultats obtenus par les différents opérateurs doivent nous inciter à poser un pronostic favorable.

CONCLUSIONS

De cette étude nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Le syndrome de Fuchs : Hétérochromie irienne accompagnée de précipités sur la membrane de Descemet et de cataracte, est une entité clinique relativement fréquente qui se sépare nettement des Hétérochromies simples non compliquées.

2° Le diagnostic positif en est facile, mais plus délicat en est le diagnostic étiologique en raison de l'incertitude pathogénique.

Ce diagnostic étiologique comprendra un examen oculaire avec biomicroscopie, ponction de la chambre antérieure, examen de l'humeur aqueuse et si possible inoculation au cobaye.

Un examen général complet ; la recherche de toute atteinte du système sympathique cervical, un examen humoral complet et la recherche, en particulier, de la tuberculose qui se retrouve fréquemment dans l'étiologie.

3° La pathogénie semble se résumer à deux théories :

— La théorie inflammatoire : irido-cyclite torpide par infection d'origine générale ou plus rarement focale.

— La théorie sympathique.

Ces deux théories qui ont chacune leurs partisans. semblent chacune correspondre à un certain nombre de faits cliniques.

4° La thérapeutique s'inspirera des données étiologiques ; la cataracte ne présente par elle-même aucune indication opératoire spéciale.

Vu :

Le Président de la Thèse,

CALMETTES

Vu :

Le Doyen,

CALVET

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 30 Octobre 1947.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

ADAMANTIADIS. — Un cas de syndrome oculo-sympathique. (*Archives d'Opht.* 1925).

ALESKEEVA. — Pathogénie de l'Hétérochromie. (*Sovet psikonevrol,* 1936).

AMSLER et VERREY. — Hétérochromie de Fuchs et fragilité vasculaire. (*Ophtalmologica,* N° 34, février-mars 1946).

ANDRADE. — Hétérochromie et cataracte. (*Brazil. méd.*, t. I, 1924, p. 83).

ANGELUCCI. — Archives di ottalmol, 1893.

APPEL (Hans). — Bilatéral Fuchs hétérochromie and signs of status dysraphicus. (*Réf. in Am. s. cf. opht.*, février 1946).

AUBARET et JAYLE. — Taches ardoisées d'une sclérotique, hétérochromie irienne et myopie grave unilatérale chez un dysendocrinien. (*Revue oto-neura-opht.*, 1934).

BAILLIART. — Le rôle du sympathique en ophtalmologie.

BEAUVIEUX, BESSIÈRE et NICOLAS. — S. opht. de Bordeaux, 25 octobre 1947. S. de Fuchs bilatéral.

BERG. — Contribution au tableau clinique de l'Hétérochromie de Fuchs. (*Acta ophtalmol.*, 1925).

BENNETT et HAUSBERGER. — Ueber den Einfluss des Adrenalins auf den Pigmentgehalt des Iris bei neurogener experimenteller Heterochromie. (*Nauynn Schmiedebergs Arch.*, t. 188, 1937, p. 40).

BERTOLDI. — Hétérochromie compliquée de cyclite et de cataracte. (*Rassegna di ottalm.*, novembre-décembre 1938).

BIOZZI. — Observations et recherches sur l'hétérochromie de Fuchs. (*Bollet. d'ocul.*, 1935).
— Contribution à la connaissance histologique de l'hétérochromie de Fuchs. (*Bollet. d'ocul.*, 1935).

BISTIS. — Hétérochromie et cataracte. (*Centralblatt f. Augenh.*, 1899).
— Hétérochromie et cataracte. (*Arch. d'ophtalmologie,* 1912).
— Nouvelles recherches expérimentales sur l'hétérochromie sympathique. (*Société d'opht. de Paris,* juin 1927, p. 217).
— Etude clinique et expérimentale sur le rôle du sympathique dans l'étiologie de l'hétérochromie. (*Arch. d'opht.*, 1928).
Nouvelle contribution à l'étude de l'hétérochromie d'origine sympathique. (*Zeitsch. f. Augenh.*, 1933).

BOLLACK et DELTHEIL. — Syndrome de C. Bernard-Horner, avec troubles vaso-moteurs et sudoraux, hétérochromie irienne et lésions maculaires homo-latérales. (*Revue d'oto-neuro-opht.*, 1935).

BONNET et PAUFIQUE. — Cataracte avec hétérochromie consécutive à une paralysie du plexus brachial type inférieur. (*Journal d'opht.*, 1943, p. 214).

BREMER. — Recherches cliniques sur l'étiologie de la syringomyélie. (*Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh*, 1926).

BRUCKNER. — Congrès international d'ophtalmologie. Amsterdam, 1929, p. 502.

CABANNES et SOULARD. — Cataracte et hétérochromie. (*Recueil d'opht.*, 1911, p. 6).

CALHOUN. — Considérations sur les causes de l'hétérochromie irienne et son rapport avec la paralysie du sympathique cervical. (*Trans. of. the am. ophtalm. society*, 1918).

CALMETTES et DEODATI. — Syndrome de Fuchs. Ses rapports avec la tuberculose. (*S. Opht. Midi de la France.* Toulouse, 2 décembre 1945).

CASTIGLIONI. — Hétérochromie et cataracte. (*Lett. offtalm.*, t. 17, 1940, p. 67).

CHOLINA. — Un cas d'hétérochromie de l'iris. (*Russkij offalmologiceskij zurnal*, t. 6, 1927, p. 571).

COCCHI. — *Rivista di clinica pediatrica*, t. 31, 1933, p. 641.

COLL (Stanley) et HUNTER (W. S.) — Onze cas de syndrome sympathique cervical causés par des lésions du sympathique cervical. (*Arch. neurol. and psych.* Chicago, 1920).

COPPEZ. — Les symptômes oculaires du status dysraphicus. (*Journal belge de Neurologie et psychiâtrie*, t. 35, 1935, p. 184).

CORNIL et JEANDELIZE. — Hétérochromie dans un cas de syndrome de Cl. Bernard-Horner. (*Soc. d'opht. de l'Est*, 1927, p. 308).

COSTI. — Hétérochromie et cataracte. (*An. d'ocul.* t. 169, 1932, p. 632).

CUMONIUS. — Cyclite et hétérochromie avec cataracte. (*The ophtalmoscope*, 1916).

CURSCHMANN. — Ueber Intermittieren der neurogene Heterochromie der Iris. (*Klinische Wochenschrift*, t. I, N° 46, 1922, p. 2.271).

DAVIC, ROSS, WELLINGTON et POUSER. — Cas d'hétérochromie de l'iris. (*Brit. med. Journ.*, 1906).

EDGERTON. — Hétérochromie et cataracte. (*American journal of. opht.*, t. 16, 1933, p. 1076).

ENNEMA. — Hétérochromie et status dysraphicus. (*Nederland opht. gesel.*, 1934).

FAHMY. — Hétérochromie de Fuchs avec cataracte. (*Opht. Soc. of. Egypt.*, t. 28, 1936, p. 114).

FRANCESCHETTI. — 1) Hétérochromie de Fuchs, vitiligo familial et arachno-dactylie.
2) Hétérochromie et syndrome de Cl. Bernard-Horner dans un cas de syringomyélie. (*Groupement opht. du Léman, Lausanne,* avril 1938).

FLEISCHER. — Hétérochromie glaukom. (*Zeitsch rift für Augenheilkunde,* t. 59, 1926, p. 399).

FRANÇOIS J. — L'hétérochromie irienne de Fuchs. (*Bul. de l'Académie Royale de Méd. de Belgique,* t. 7, 1943, p. 187).
— L'Hétérochromie irienne de Fuchs. (*An. d'oculistique,* novembre 1946).

FROMAGET. — Syndrome oculo-sympathique chez un tuberculeux pulmonaire. (*An. oculistique,* 1911).

FUCHS. — Manel d'ophtalmologie, 1906. Sur les complications de l'Hétérochromie. (*Zetsch h. aug.* Mars 1906).
— Compte rendu du Congrès d'Heidelberg, août 1906. Au sujet de l'Hétérochromie. (*Zeitsch f. augenh.,* 1917).
— Archiv. Für ophtalmologie, t. 18, 1921.

GALEZOWSKI. — De l'Hétérochromie de l'iris. (*Recueil d'opht.,* 1910).
— Hétérochromie de l'iris avec cyclite et cataracte, et troubles sympathiques. (*Soc. d'opht. de Paris,* 1911).

GODL. — Zwei falle Von Heterochromie Glaukom. (*Klinische Monatsblatter für augenheilkunde,* t. 94, 1935, p. 700).

GARCIN et KIPFER. — Comptes rendus des séances de la société de biologie N° 32, année 1937. (*Revue de neurologie,* 1936).

GRADDLE. — Heterochromie de l'iris avec cyclite et cataracte. (*American Journal of. opht.* t. 12, 1929, p. 547).

GELY. — Des iritis séreuses. (*Thèse.* Paris 1924).

GUNN. — The Ophtalmic review 1889.

HEINE. — Klinische Wochenschrift, 1923, t. 2, n° 8, p. 345.

Von HERRENSCHWAND. — Sur différents aspects de l'Hétérochromie de l'iris.
— Klinische Monatsblatter fur Augenheilkunde 1918.
— Klinische Wochenschrift t. 2, N° 23, 1923, p. 1059.
— Zeitschrift fur Augenheilkunde, t. 79, 1932, p. 223.

HAESSLER. — Hétérochromie de l'iris. (*Arch. of. opht.* 1925).

HUBERT. — A propos de quelques cas d'hétérochromie de Fuchs. (*Société belge d'ophtalmologie, nov.* 1933, p. 87).

HUTCHINSON. — Miscellanecus cases. (*Ophtalmichospital Reports,* 1869).
— L'hétérochromie neurogène de l'iris, symptome d'une autre maladie. (*Klin. Woshensch* 1923).

JANKU. — Clinique et histopathologie de l'Hétérochromie compliquée de l'iris humain. (*Gasopis Cekaruw Ceskyck,* t. 63, 1924, p. 1043).

KING. — Zentralblatt für Die Gesamte Ophtalmologie 1929.

KOBY. — Recherches sur l'Hétérochromie et l'œil vairon des animaux domestiques. (*Ann. d'ocul.* 1923).

KOUTSEFF et DIEFFENBACH. — Considérations sur certains troubles médullaires chez les malades atteints d'Hétérochromie de l'iris. (*Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, t. 17, 1939, p. 356).

KRANZ. — Archiv. für ophtalmologie, t. 117, 1926, p. 554.

KRAUPA. — Glaucome par hétérochromie. Klin Monatsbl. f. augenh. 1923. De la nature de l'hétérochromie. (*Klin. Mon. f. augenh.* 1924).

LAGLEYZE. — L'œil des albinos. (*Archiv. d'ophtalmologie*, t. 28, 1907, p. 280).

LAGRANGE. — La tuberculose de l'iris et du corps ciliaire.

LAGRANGE et VALLUDE. — Hétérochromie et cataracte. (*Encycl. franç. d'ophtalmologie*).

LAZARESCU (D. et E.). — Hétérochromie neurogène de l'iris et syndrome de Cl. Bernard-Horner. Observations et recherches expérimentales. (*Ann. d'ocul.* t. 170, 1933, p. 767).

LAZARESCU et PUSCARIU. — Syndrome de Cl. Bernard-Horner déterminé par un paraganglion carotidien. (*Soc. Roumaine d'opht. de Bucarest*, 6 mai 1931).

LLOYD. — Hétérochromie et conditions associées. (*American Journal of. ophtalmology*, t. 14, 1931, p. 287)

LUTZ. — Sur quelques cas d'hétérochromie irienne. (*Zeit f. augenh.*, t. 19, 1908. p. 208).

— Au sujet de 24 cas de dépigmentation des deux iris dans des yeux sains, et de 32 nouveaux cas d'hétérochromie de l'iris. (*Archiv. fur. opht.* t. 120, 1928, p. 653).

MALGAT. — La chromhétéropie. (*Recueils d'opht.* 1889, 1895, 1899).

MANKOWSKY. — Ueber die depigmentation der iris bei nervenkrankheiten. (*Archiv. f. psychiatrie und nervenkrankheiten*, t. 84, 1928, p. 552).

MARINESCO, KREINDLER et FAÇON. — Sur la pathogénie de l'hémiatrophie faciale. Académie Roumaine. (*Bulletin de la section scientifique*, 1931).

MAYOU. — The ophtalmic review juin 1910.

MECCA. — Hétérochromie de Fuchs. (*Annali di Otlalmologia e clinica oculistica*, t. 64, 1936, p. 825).

MOLLARET. — Contribution à l'étude clinique et étiologique de l'hémiatrophie faciale progressive. (*Revue de neurologie*, 1932).

METZGER. — Deutsche ophtalmologische geselschaft in Heidelberg 1925.

MONJUKOWA. — L'hétérochromie de l'iris et sa signification dans une série de maladies oculaires et générales. (*Arch. ophtalmologie*, t. 1, 1925, p. 56).

MUCK. — Existe-t-il une hétérochromie neurogène ? (*Klinische monatsblatter für augenh*, t. 93, 1934, p. 341).

PASSOW. — Horner-syndrome, hétérochromie, und status dysraphicus, ein symptomen komplex. (*Arch. fur augenh,* t. 107, année 1933, p. 1.

— Congrès International d'ophtalmologie Madrid, t. 1, 1933, p. 193).

— Bayerische augenerztliche vereinigung : Regensburg, 11 novemvre 1934.

— Hétérochromie, status dysraphicus. (*Arch. für augenheilkunde,* t. 108, 1933, p. 137).

PAUFIQUE et CHAVANNE. — Cataracte avec hétérochromie irienne. Rôle du sympathique. (*Congrès de la société d'ophtalmologie de Paris,* juin 1946).

PLUMER. — Cyclite avec hétérochromie et cataracte. (*Am. Journal of. opht.* 1926).

POOS. — Hétérochromie sympathique expérimentale. (*Congrès International d'opht.,* Amsterdam 1929, p. 48).

PUJOL. — Contribution à l'étude de l'hétérochromie et de ses rapports avec la cataracte. (*Thèse,* Toulouse 1924).

RAIA. — Un cas d'hétérochromie de l'iris. (*Am. Journal of. opht.,* 1931).

REDSLOB. — Discussion de la communication de Corail et Jeandelize. (*Soc. d'opht. de l'Est,* 1927).

ROGER, ALLIEZ et JOUVE. — Malformation rachidienne cervicales et troubles oculaires au cours de la syringomyelie. (*Revue d'oto-neuro-opht.,* t. 14, 1936, p. 91).

ROGER, BOUDOURESQUES et MONGES. — Paralysie faciale et paresthésies cubitales, symptomes de début d'une syringomyelie fruste. (*Revue d'oto-neuro-opht.* t. 17, 1939, p. 392).

ROSSI. — Hétérochromie de l'iris et affections tuberculeuses. (*Archivic di ottalmologia,* t. 38, 1931, p. 367).

ROUX. — Le syndrome de Fuchs. (*Thèse,* Lyon 1946).

SABATA. — Cataracte grise et hétérochromie. (*Soc. tchécoslovaque d'opht.,* 1931).

SAFAR. — Klinische monatsblatter für augenheilkunde, t. 103, 1939, p. 349.

SCALINCI. — Hétérochromie et paralysie du sympathique. (*Archivic di ottalmologia,* 1915).

SCHLIPPE. — Archiv. für augenh. t. 67, 1910, p. 97.

SPIEGEL. — Irishétérochromie bei syringomyelie. (*Nervenarst,* t. 2, 1929, p. 146).

STREIFF. — Un aspect nouveau de l'iris de l'hétérochromie de Fuchs. (*Kl. Monatsbl. f. Augenh.,* 1926, p. 321, t. 76).

— Révision des cas anciens et nouveaux de l'hétérochromie précoce. (*Kl. Mon. f. Aug.,* t. 88, 1932, p. 751).

— *Annali di Ottalmologia e clinica oculistica,* t. 65, 1937, p. 298).

SZEKELY. — Nouvelles données sur l'hétérochromie de Fuchs (*Zeitsch f. augenh.,* t. 74, 1931, p. 330).

— Origine tuberculeuse de l'hétérochromie de Fuchs, (*Zeitsch f. augenh.*, t. 79, 1933, p. 272).

SYM. — About hétérochromia iridum. (*The ophtalmic review*, 1889).

TALKOWSKY. — Hétérochromie de l'iris comme dysraphie neurogène Sbornih v osn, sorok, nauc. dejat, sasl, dejat, mauki, M. I. X Averbach 1935, p. 456.

TANABE. — Acta, soc. opht. Jap. t. 40, 1936, p. 121.

TERRIEN. — Valeur clinique de l'hétérochromie irienne. (*Arch d'opht.*, t. 49, 1932, p. 545).
— Manifestations cliniques du syndrome oculo-sympathique paralytique. (*P. M.* 1921).

THOMAS. — Les troubles sympathiques au cours de l'hémiatrophie faciale. (*P. M.* 1935).

TOURAINE et SOLENTE. — Syndrome de Passow (status dysraphicus et troubles oculaires. (*Soc. franç. de dermatologie*, t. 43, 1936, p. 1813).

URBANEK. — Die Bedeutung der tuberkulose fur die Erkrankungen des uvéal traktus, Berlin, 1929.

VALROFF. — Hétérochromie de l'iris. (*Thèse*, Paris 1935).

VATRAN. — Formes cliniques de la tuberculose de l'iris et du corps ciliaire. (*Thèse*, Paris 1937).

WAARDENBURG. — Sur l'association du noevus flammeus du glaucome et de l'hétérochromie irienne. (*Congrèsè International d'Amsterdam*, sept. 1929, p. 502).
— Nederlandsch cogh eelkundig gezelschap, juin 1932.

WAHL et CHRISTIAN. — Hémiatrophie huméro-scapulo-thoracique idiopathique avec neevi télangiectasique et hétérochromie. (*Deutsche Zeitschrift fur nervenheilkunde*, t. 144, 1937, p. 1).

WEILL. — Sur l'hétérophtalmie. (*Zeitschrift fur augenh.*, t. 11, 1904, p. 165).
— Discussions de la communication de Cornil et de Jandelize. (*Soc. d'opht. de l'Est*, 1927).

WURDMANN. — Pigmentation héréditaire régressive des paupières avec hétérochromie de l'iris. (*American Journal opht.* 1920).

ALBI : Imprimerie-Reliure des Orphelins-Apprentis — 1947